#### АО «Медицинский университет Астана» Кафедра акушерства и гинекологии

# **CPC**

### Прафилактика и диагностика ВПР с МПС

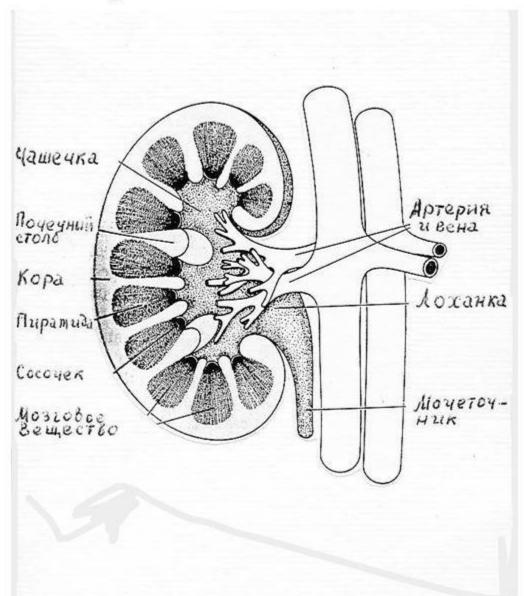
Вып: Султанкулова Ф.Н.

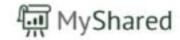
TOΠ: 511 OM

Прав:

Астана 2017

## Строение почки





## ФОРМИРОВАНИЕ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ПОЧЕК СООТВЕТСТВЕННО ЭМБРИОНАЛЬНЫМ СТАДИЯМ

Гестацион. возраст, недели	Структурные формы	Последствия дисгенеза
3 – 4	Пронефрос, Пронефротический проток, Мезонефрос, Мезонефротический (вольфов проток)	Ренальная агенезия с отсутствием гомолатеральных половых желез, гонад, легких, надпочечников билатеральная агенезия (синдром Potter)
5	Зародыш матки и начало метанефроса	Почечная агенезия, зародыш гомолатеральных половых желез, легких, надпочечников рудиментарный мочеточник МуShared с почечной агенезией

6	Мочеполовой синус	Уроректальные протоки
8-9	Явные лоханки и чашечки. Некоторые функционирующие нефроны до собирательных трубок. Формирование мочевого пузыря. Отделение выхода мочеточника от Вольфова протока. Треугольная область мочевого пузыря и отверстие мочеточника; бугорок, формирование начала эйякуляторного протока.	Эктопия мочеточника Адгезия Уретероцеле Уретральный клапан Мультикистоз Дисплазия Рудиментарная почка Тип III кистозной болезни Potter   МуShared

Формирование лоханки и
чашечек. Больше
функционирующих
нефронов. Рост и
развитие ветвей протока.
Открытие мочеточника и
появление фетальной
мочи в мочевом пузыре.

Отклонения в чашечно-лоханочных системах по форме или количеству. Тип I кистозной болезни Potter.

Пороки лоханки и чашечек

14-15 Малые чашечки, почечные сосочки, почечные дольки, собирательная система. Нефроны достигают периферии.
 Формирование аркад.

MyShared

	мозгового и коркового вещества.	нормальной пельвиокалику- лярной системой. Детская поликистозная болезнь. Взрослый тип поликистоз- ной болезни.
32-36	Прекращение образования нефронов. Полное количество нефронов (1 млн/почка).	Медуллярная кистозная болезнь.

Почечная дисплазия с

MyShared

20-22

Четкое разграничение

# КЛАССИФИКАЦИЯ НАСЛЕДСТВЕННЫХ И ВРОЖДЕННЫХ НЕФРОПАТИЙ

- 1. Нефропатии и уропатии при анатомических аномалиях строения почек и органов мочевыделения:
  - а) пороки развития почек:
  - количественные ( агенезия, аплазия, добавочные почки);
  - позиционные ( дистопия, нефроптоз, ротация);
  - формальные ( подковообразная S и L-образные почки);
  - б) пороки развития мочеточников ( изменения количества, калибра и др.);
  - в) аномалии строения мочевого пузыря и уретры;
  - г) аномалии строения и расположения почещнмуshared сосудов:

- 2. Нарушение дифференцировки почечной структуры гистологические аномалии строения почек; а) кистозные:
- поликистозная болезнь (аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный варианты);
- нефронофтиз Фанкони; синдром Сеннора;
- финский тип врожденного нефротического синдрома;
- другие виды кистозной болезни;
- б) безкистозные тканевые ( гетерохромные) дисплазии:
- олигонефрония;
- сегментарная дисплазия (болезнь Аск Упмарка);
- нефропатии, связанные с гипопластической дисплазией;
- в) рефлюкс нефропатии.



## ФАКТОРЫ СПОСОБСТВУЮЩИЕ РОСТУ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

- 1 УХУДШЕНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО ФОНА
- 2 ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ
- 3 ВОЗРАСТАНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ МАТЕРЕЙ
- 4 РОСТ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ
- 5 ОСЛОЖНЕНИЯ РЕАНИМАЦИОННОЙ ПОМОЩИ НОВОРОЖДЕННЫМ



## БОЛЕЗНИ ПОЧЕК В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

- НАСЛЕДСТВЕННЫЕ И ВРОЖДЕННЫЕ (поликистоз почек, финский тип врожденного нефротического синдрома, семейные почечные дисплазии и агенезия, гидронефроз, дистопия, удвоение и др.).
- 2. ПРИОБРЕТЕННЫЕ (интерстициальный нефрит, инфекция мочевых путей, тромбоз почечных сосудов).

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ- острое абактериальное воспаление межуточной ткани почек, которое развивается вследствие реакции почек на гипоксию, вирусные инфекции, лекарства.



ИНФЕКЦИЯ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ – это диффузный микробновоспалительный процесс, охватывающий все отделы мочевой системы (лоханки, чашечки, мочевой пузырь, уретру). Встре-чается примерно у 1% новорожденных, причем у мальчиков в 3 раза чаще.

#### КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ (ИМВП):

- 1) появление незначительной лейкоцитурии нейтрофильного типа на фоне интеркуррентных заболеваний, особенно при затяжном течении (ОРЗ, ангина, бронхит, пневмония и др.);
- 2) отсутствие выраженных симптомов интоксикации, болевого синдрома;
- 3) наличие быстро преходящего дизурического синдрома;
- 4) отсутствие биохимических и имуннологических сдвигов в крови;
- 5) транзиторная бактериурия менее 10 000 микробных тел /мл;
- 6) отсутствие в мочевом осадке бактерий, покрытых антителами;
- 7) отсутствие нарушения функционального состояния почек;
- 8) под влиянием антибактериальной терапии характерна быстрая нормализация анализов мочи (не более трех дней).

  Продолжительность антибактериальной терапии не более 7 лией.

Продолжительность антибактериальной терапии не более 7 дней. Диспансерный учет — 1 год (общий анализ мочи 1 раз в мес., по показаниям анализ мочи на скрытую лейкоцитурию, анализ мочи на высоте интеркуррентного заболевания)



ГРОМБОЗ ПОЧЕЧНЫХ СОСУДОВ – с последующим развитием артериальной гипертензии и почечной недостаточности развивается вследствие частой катетеризации пупочных сосудов с введением гиперосмолярных растворов при гипоксии, дегидратации, полицитемии и других состояниях.

ИШЕМИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ – транзиторное нарушение функции почек при различных заболеваниях. У новорожденных, находящихся в критическом состоянии, почти в 100% развивается функциональные нарушения почек. Различают 3 степени тяжести ишемической нефропатии:



при 1 степени – практически нет клинических проявлений, умеренно повышается концентрация креатина плазмы до 130 мкмоль/л;

при 2 степени- возможны пастозность или небольшие отеки, диурез нормальный или повышен, нарастает концентрация креатина плазмы выше 130 мкмоль/л;

при 3 степени – выражен отечный синдром, иногда анасарка, склередема, олиго- или анурия более суток, продолжает повышаться уровень кретина плазмы (олиго-анурическая ОПН).



## ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ:

- Персистенция микроорганизмов
- Воспалительный процесс с инфильтрацией макрофагами и нейтрофилами
- Сосудистые изменения вазоконстрикция, индуцированная лейкоцитарными макрофагами,
- Ишемия «стерильный» рефлюкс
- Поддержание воспаления бактериальными вариантами (протопласты, L-формы)



### КЛАССИФИКАЦИЯ (НАУМОВА В.И., 1991 г.)

- I. СТАДИЯ компенсированная- уменьшение резервных возможностей почек без нарушения гомеостатических констант;
- II. СТАДИЯ субкомпенсированная стадия неустойчивой гиперазотемии и анемии с нарушением парциальных ренальных функций;
- III. СТАДИЯ Декомпенсированная стадия отчетливых признаков ХПН;
- IV. СТАДИЯ уремия терминальная стадия со свойственной ей олигоанурией, поражением ряда органов и систем.

